

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Zürich
[Direktor: Prof. Dr. H. v. Meyenburg].)
(Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. E. Uehlinger.)

Die Aortentuberkulose im Rahmen der hämatogenen Organtuberkulose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von

Anton Iklé

von St. Gallen

Genehmigt auf Antrag von Prof. H. v. Meyenburg

Zürich 1949



VERLAG VON S. KARGER IN BASEL



Sonderdruck aus
«Schweiz. Zeitschrift für Pathologie und Bakteriologie», Vol. XII, Nr. 3 (1949).

Die Tuberkulose der Aortenwand ist sehr selten, auch wenn sie in jedem größeren Sektionsmaterial gelegentlich beobachtet wird (E. Hedinger). Die Angabe von *Chiari*, der auf 150 Fälle «chronischer florider Tuberkulose» eine Tuberkulose der Aorta fand, besitzt keine allgemeine Gültigkeit. Unter 561 an Tuberkulose erkrankten Wehrmännern konnte bei der Sektion nur einmal eine Beteiligung der Aortenintima an akuter allgemeiner Miliartuberkulose festgestellt werden. Eine umschriebene Aortentuberkulose wurde nie beobachtet, obwohl bei fast der Hälfte dieser Sektionen extrapulmonale Metastasen gefunden wurden.

Die Tuberkulose der Aortenwand nimmt schon aus rein anatomischen Gründen eine Sonderstellung ein. Einerseits steht die Seltenheit der Aortentuberkulose in einem gewissen Gegensatz zu der ausgesprochenen Exposition der Aortenwand sowohl von der Gefäßlichtung her, durch das Angebot an Tuberkelbazillen im strömenden Blut, wie von außen durch den häufigen Kontakt mit tuberkulösen mediastinalen Lymphknoten. Diese Tatsache, die sich in geringerem Grade auch bei anderen Arterien wiederholt, hat seinerzeit *Rokitansky* zur Annahme einer Immunität der Gefäße gegen Tuberkulose veranlaßt. Andererseits führt der tuberkulöse Aortenherd trotz seiner besonderen Lage nicht ohne weiteres zu einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose mit entsprechender Bevorzugung der Großkreislauforgane. In den nachfolgenden zwei Beobachtungen sollen diese Verhältnisse näher erörtert werden.

Fall 1: Martin W., geb. 1869, gest. 67j. am 8. 11. 1936. SN. 892/36.

Polytope extrapulmonale hämatogene Organtuberkulose mit polypöser Intimatuberkulose im Aortenbogen. Geringgradige hämatogene Lungentuberkulose. Ulceröse Abseuchungstuberkulose von Coecum und Colon ascendens. Terminale allgemeine Miliartuberkulose.

Eingegangen 21. 10. 48.

Der 64j. Mann steht erstmals am 3. 10. 1933 wegen Myodegeneratio cordis und Asthma cardiale in ambulanter Behandlung der *Medizinischen Poliklinik Zürich* (Prof. Dr. W. Löffler). Keine familiäre Tbc.-Belastung. Vater 55j. an Carcinom, Mutter 75j. an unbekannter Krankheit gestorben. 2 Geschwister gesund. Bei der Thoraxdurchleuchtung leicht vergrößerter, besonders nach links verbreiteter Herzschatten, Lungenfelder hell. Im spärlichen Auswurf keine TB. Wa.R. neg. Am 15. 5. 1933 Appendektomie. 1½ Monate später Einweisung auf die *Medizinische Klinik* (Prof. Dr. O. Nägeli) wegen Myodegeneratio cordis bei ungenügender häuslicher Pflege. Die klinische Durchuntersuchung führt zur Diagnose Emphysebronchitis bei Myodegeneratio cordis. Chronischer Äthylismus. 3 Jahre später, am 12. 6. 1936, meldet sich der nun 67j. Patient erneut auf der *Medizinischen Poliklinik*. Er klagt über allgemeine Müdigkeit und retrosternale Schmerzen. Eine Zwischenanamnese kann wegen hochgradiger Demenz nicht mehr aufgenommen werden. Der stark reduzierte Allgemein- und Ernährungszustand erweckt Verdacht auf ein Carcinom. Gewicht 50,2 kg. Gesicht- und Körperfarbe blaß gelb. Keine Ödeme, keine Exantheme. Husten ohne Auswurf. Schleimhäute cyanotisch. Kleine submandibuläre Lymphknoten beiderseits. Starke, nicht schmerzhaft, rechtskonvexe kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. *Lungengrenzen* normal, scharfes Inspirium besonders hinten basal. Trockene R. G. und Giemen über allen Lungenabschnitten, links hinten einige mittelbasige feuchte, nichtklingende R. G. *Thoraxdurchleuchtung*: Lungenfelder hell, Lungenspitzen frei. Rechte Zwerchfellkuppe zackig ausgezogen, bohngroßer «Kalkherd» im Gebiet der Herzspitze. *Herz* liegend, wenig verbreitert, Aortenknopf stark vorspringend. Zweiter A. T. verstärkt, übrige Töne rein. B. D. 160/85. Abdomen in Thoraxniveau. Leberrand einen Querfinger unter dem Rippenbogen etwas druckempfindlich. Milz nicht vergrößert. Geringe Knöchelödeme. P. 76. T. 36,8. BSR. 14 mm. *Blutbefund*: Hb. 68 %, rote Bk. 4 580 000, FI. 0,8, weiße Bk. 10 530, davon 36 % Segk., 24 % Ly., 8 % Mono., 1,5 % Eos. und 0,5 % Baso. *Urin*: E., Z., Diazo neg. Bilirubin: Spur. Im Sediment amorphe Phosphate. Blutharnstoff 40 mg%. Bei der Magendarmpassage kein pathologischer Befund. Einen Monat später wird der Patient schwer krank in sehr schlechtem Allgemeinzustand auf der stationären Abteilung der *Medizinischen Poliklinik* aufgenommen. Andauernder starker Husten mit Auswurf. Geringe Bräunung des Gesichts. Über der ganzen Lunge rechts und links Giemen, Schnurren und Pfeifen sowie vereinzelte nichtklingende R. G. Keine Dämpfung. Puls 92. T. 37,5. B. D. 175/80. *Blutbefund*: Hb. 68 %, rote Bk. 4 250 000, weiße Bk. 8 350, BSR. 9 mm. Am 7. 8. 1936, 2 Tage nach Spitaleintritt, Temperaturanstieg bis 38,8. Im *Thoraxröntgenbild* in beiden oberen und mittleren Lungenfeldern sowie im rechten Unterfeld zahlreiche, ziemlich gleichmäßig disseminierte miliare Schatten. Linkes Unterfeld frei. Milz nicht zu fühlen. Diazoreaktion erstmals +. Blutkulturen vom 7. 8. 1936 steril, Agglutinationen auf Typhus, Para-Typhus neg. Rasche Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Im Sputum, trotz wiederholter Kontrolle, auch jetzt keine Tuberkelbazillen. Am 11. 8. 1936 Eintritt des Todes unter Temperaturabfall und Pulsanstieg.

Klinische Diagnose: Allgemeine Miliartuberkulose. Tuberkulöser Morbus Addison? Myodegeneratio cordis. Emphysebronchitis. Dementia senilis.

Sektionsdiagnose: Allgemeine Miliartuberkulose. Solitär tuberkel im Corpus striatum links. Käsig Tbc. der linken Nebenniere. Spondylitis tbc. des 3. und 4. Brustwirbels mit Senkungsabszeß links. *Intimatuberkel der Aorta am Abgang der A. carotis com. sin.* Schiefreige Spitzeninduration beiderseits. Multiple kleine, käsige-pneumonische Herde in beiden Oberlappen. Pleuritis chronica fibrosa adhaesiva dpl. Verkalkter tbc. Primärkomplex im linken Lungenunterlappen. Ulceröse Dickdarmtbc. Braune Atrophie des Myocards. Stauung und Verfettung der Leber. Chronische entzündliche Milzschwellung.

Aortenwand elastisch. Am Arcus aortae ein, der Aorteninnenfläche zwischen dem Abgang der A. anonyma und A. carotis communis sinistra breitbasig und fest aufsitzender etwa bohngroßer, gelblichweißlicher, flacher, ziemlich weicher Knoten. Die glatten Ränder sind leicht überhöht und begrenzen die unregelmäßig höckerige, granulierte Stirnfläche. Der größte Durchmesser beträgt 12 mm, die größte Höhe 3 mm (Abb. 1).

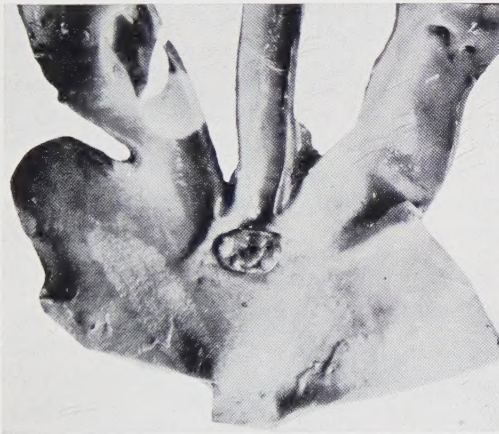


Abb. 1. Martin W., 67jähr.: Konglomerattuberkel der Aortenintima.

Intima der gesamten übrigen Aorta glatt. Große Hals-, Becken-, Bein- und Lungenarterien zartwandig. Keine makroskopisch sichtbaren Lungenvenentuberkel.

Die *histologischen Befunde* von Myocard, Lunge, Leber, Milz, Nieren und Nebennieren sind in der Sektionsdiagnose enthalten und werden nicht mehr besonders angeführt. Der Konglomerattuberkel im Corpus striatum zeigt histologisch ebenfalls keine besonderen Verhältnisse. Erwähnenswert ist lediglich die ziemlich ausgedehnte Wandzerstörung und käsige Thrombosierung einer, von tuberkulösem Granulationsgewebe umschlossenen, kleinen Arterie.

Der *histologische Aufbau des Intimatuberkuloms der Aorta* (Abb. 2) soll an Hand einer schematischen Skizze (Abb. 3) eingehend beschrieben werden.

Von einer polsterförmig verdickten Intimaplatte (1) springt ein breitbasiger, flach polypöser Knoten gegen die Aortenlichtung vor. Er besteht aus einer strukturlosen, scholligen, zentralen Masse (2), welche von einer strukturarmen Schale (3) balgartig eingeschlossen ist. Diese Schale setzt sich von der Bodenfläche (Intima) spitzwinklig ab, bildet dann die stark gewölbte seitliche Wandung und setzt sich noch ein Stück weit auf die Stirnfläche fort. Dort



Abb. 2. Martin W., 67jähr. Intimatuberkulom der Aorta. Elastin-Färbung (Vergr. 6,5 : 1).

bricht sie plötzlich ab und begrenzt so eine breite, flach schüsselförmige Ulceration (4), durch welche die zentralen nekrotischen Massen des Knotens an ihrer Stirnfläche mit der Aortenlichtung in breitem Kontakt stehen. Durch diese Ulceration wird die erwähnte Schale an ihren Umschlagstellen von der Seitenfläche auf die Stirnfläche unterminiert, so daß ihr freier Rand gegen den Ulcusgrund eingeknickt ist.

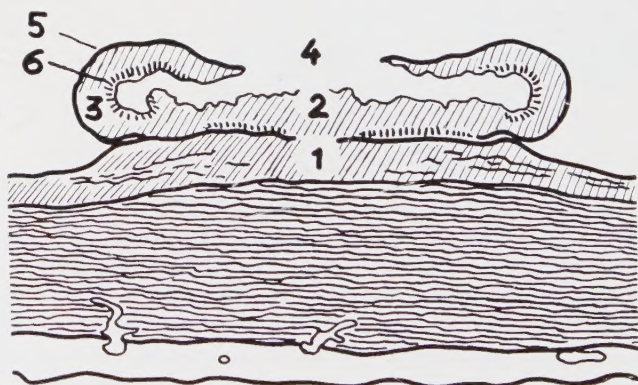


Abb. 3. Martin W., 67jähr. Intimatuberkulom der Aorta. Schematische Skizze zu Abb. 2.

Die verdickte Intima ist im Bereich der Bodenfläche nekrotisch. Die elastischen Intimafäserchen sind wellig aufgesplittert, teilweise fragmentiert, teilweise zerstört, durch schollige lamelläre käsige Massen auseinandergedrängt und von der Unterlage abgehoben. Die nekrotische Intima geht lumenwärts, ohne scharfe Grenze, in die strukturlosen zentralen Massen des Knotens über. Auch seitlich gegen das intakte Intimagewebe findet sich keine zellige Abgrenzung, sondern ein allmählicher Übergang über eine kernarme Zwischen-

zone in das normale kernhaltige Gewebe. Die Schale des Knotens besteht aus zwei Schichten. Oberflächlich liegt eine endothelartige Membran (5) mit platten Zellen, darunter eine ziemlich breite Schicht aus homogenem Granulationsgewebe (6) mit Rundzellen, epitheloiden Zellen und undifferenzierten Spindeln, welche allmählich in das zentrale Nekrosefeld übergeht. In der Granulationsgewebsschicht lassen sich vereinzelte peripherliegende *Langhanssche* Riesenzellen, jedoch keine Tuberkel nachweisen. Die zentralen nekrotischen amorphen Massen sind mit Kernstaub und größeren Kerntrümmern durchsetzt. Sie verhalten sich färberisch wie thc. Käse mit Fibrin.

Die an das Intimapolster unmittelbar angrenzenden Mediaschichten zeigen lediglich geringgradige Verbreiterung der Interlamellärräume und vereinzelten Kernausschlag, jedoch keine eigentliche Nekrose, keine Verkäsung und keine Unterbrechung der collagenen und elastischen Fibrillen. Die äußeren Mediaschichten sind völlig intakt, lediglich um die Vasa vasorum geringgradige Rundzellenanhäufungen. In der Adventitia beschränken sich die pathologischen Veränderungen auf spärliche perivaskuläre Rundzellvermehrung. Tuberkelbazillen lassen sich, trotz wiederholtem und langem Suchen, in mehreren Schnitten nicht mit Sicherheit nachweisen. Einmal gelingt es, fragliche säurefeste Stäbchen aufzufinden.

Epikrise: Ein 67j. Mann steht wegen Asthma cardiale und Myodegeneratio cordis in den letzten 4 Jahren wiederholt in ärztlicher Behandlung. Über die frühere Vorgeschichte ist in bezug auf Tuberkulose nichts in Erfahrung zu bringen. Während des Spitalaufenthaltes wird auf Grund des raschen Verfalles, der septischen Temperaturen, der negativen Blutkultur und Agglutination, der Diazoreaktion und des typischen Lungenröntgenbildes die Diagnose auf akute allgemeine Miliartuberkulose gestellt. Auf Grund der bräunlichen Gesichtsfarbe wird gleichzeitig eine Nebennierentuberkulose mit Drüseninsuffizienz vermutet, trotzdem die verschiedenen früheren Durchuntersuchungen nie Anhaltspunkte für Tuberkulose ergeben hatten. Die Sektion bestätigt die *allgemeine exsudative Miliartuberkulose*. Außerdem findet man in beiden Lungenoberlappen schiefrige Spitzenindurationen mit basalem Abschluß durch frische acinös-lobuläre Herde mit teilweisem Einbruch in die Bronchien. Daneben besteht eine *polytope extrapulmonale hämatogene Organtuberkulose mit Konglomerattuberkeln im Hirnstamm, der Nebenniere, den Brustwirbeln und der Aortenintima*. Im Coecum und Colon ascendens geringgradige ulceröse Schleimhauttuberkulose. Der Sektionsbefund entspricht somit einer *progressiven protrahierten Durchseuchung (Diehl)* mit geringer terminaler Abseuchung im Colon ascendens.

Da klinisch lediglich die Miliartuberkulose in Erscheinung getreten ist, stehen für die *Altersbestimmung* aller übrigen tuberkulö-

sen Veränderungen nur morphologische Kriterien zur Verfügung. Am ältesten sind Primärkomplex, symmetrische schiefrige Spitzeninduration und die pleuritischen Verwachsungen. Sie sind wohl auf eine Frühgeneralisation im Anschluß an die Primärinfektion zurückzuführen. Die Miliartuberkulose ist nur wenige Wochen alt. Alle übrigen tuberkulösen Metastasen müssen zwischen diesen beiden Streuperioden gesetzt worden sein. Ob sie ihre Entstehung einer einmaligen Bacillämie, mehreren Streuschüben oder einer protrahierten, sich über längere Zeit hinziehenden Generalisationsphase verdanken, kann nachträglich nicht mehr entschieden werden. Herdgröße, fehlende Verkalkung der Nekrosen, relativ geringe

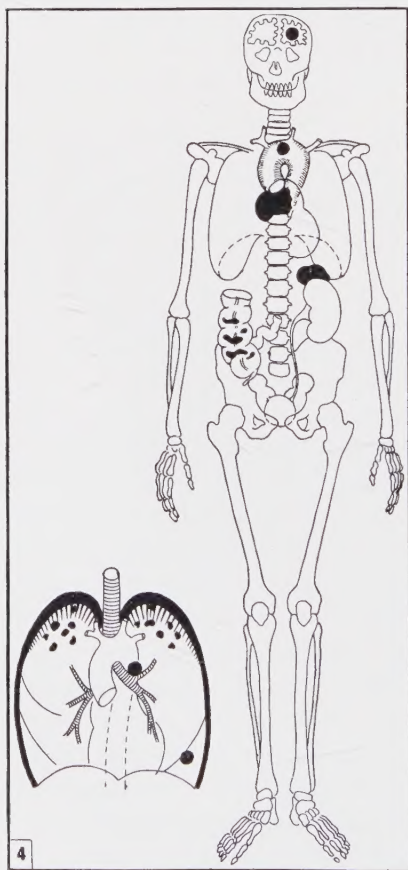


Abb. 4. Martin W., 67jähr. Schematische Skizze: Tbk, Primärkomplex und Metastasen.

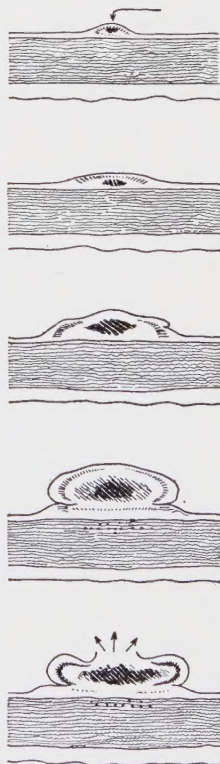


Abb. 5. Schematische Skizze der Entwicklungsphasen des Intima-tuberkuloms.

Entwicklung des Granulationsgewebes und Fehlen einer Weiterentwicklung der pulmonalen Streuherde in eine Phthise sprechen gesamthaft dafür, daß diese Zwischenstreuungen der terminalen Miliartuberkulose zeitlich wesentlich näher stehen als der ersten postprimären Streuung. Wahrscheinlich sind sie der Miliartuberkulose nur wenige Monate vorausgegangen und haben somit bei den früheren klinischen Kontrollen noch nicht bestanden. *Der Konglomerattuberkel der Aortenintima ist nach Größe und Bau eine Metastase im Rahmen der Zwischenstreuungen.* In Abb. 4 sind die tuberkulösen Metastasen schematisch zusammengefaßt.

Alle wesentlichen Merkmale der Aortenintimatuberkulose sind schon von *Stroebe* sehr genau beschrieben worden. Einige histogenetische Streitfragen sind, trotz den weiteren Untersuchungen, bis heute offen geblieben und können auch an Hand der vorliegenden Schnitte nicht entschieden werden, so vor allem die Frage, ob eine reine Intimagranulation vorliegt oder ein verkäster Parietalthrombus oder eine Kombination beider Vorgänge. Die Auffassung von *Stroebe*, daß es sich bei der tuberkulösen Wucherung um ein reines Intimaprodukt handelt, ist nach den eigenen Beobachtungen wahrscheinlicher. Auf keinem der untersuchten Serienschnitte greifen die spezifischen Veränderungen über die Intima hinaus. Adventitia und Media sind intakt, es muß somit eine direkte hämatogene Infektion vom Blutstrom aus angenommen werden, trotzdem sich keine lokalisierenden Faktoren nachweisen lassen. Primäre arteriosklerotische Veränderungen mit unregelmäßigem Wandrelief fehlen völlig. Die Ablagerung und Haftung der Tuberkelbazillen kann somit nicht durch Störungen der Grenzschichtströmung (Wirbelzonen, Sogeffekte) begünstigt worden sein.

Die mutmaßlichen *zeitlichen Entwicklungsphasen* sollen durch eine schematische Skizze veranschaulicht werden (Abb. 5).

Der solitäre miliare oder noch kleinere Intimatuberkel vergrößert sich langsam durch zentrifugale Ausdehnung der zelligen Randzone, unter gleichzeitiger Vergrößerung des zentralen Nekrosefeldes. Die Entwicklung erfolgt vor allem in der Richtung des geringsten Widerstandes, also gegen die freie Aortenlichtung. Es ist auffällig, daß die verschiedenen beschriebenen Intimakonglomerattuberkel (vgl. Literaturverzeichnis) in bezug auf Größe und Bau weitgehend übereinstimmen. Offenbar sind dafür lokale hämodynamische Verhältnisse maßgebend. Die zellige Membran kann aus nicht näher abklärbaren Gründen (Ausbreitung der Nekrose,

Erschütterung und Dehnung der Wandung durch die Pulsschläge?) an der Kuppe aufbrechen. Der käsig-e Inhalt des Tuberkels wird dann z. T. durch den Blutstrom aufgelockert und abgeschwemmt, z. T. bleibt er am Boden und an der seitlichen Wandung des Knotens haften.

FALL 2: Marie B., geb. 1888, gest. 48j. am 16. 7. 1936. SN. 793/36.

Polytope, extrapulmonale, hämatogene Organtuberkulose. Mediatuberkulose der Aorta ascendens. Durchbruch der Mediatuberkulose in die Gefäßlichtung und Ausgang in akute allgemeine Miliartuberkulose.

Familienvorgeschichte unbekannt. *Persönliche Vorgeschichte*: 1906 (18. Lebensjahr) Skelettbc. (re. Knie- und re. Fußgelenk, li. Kleinfinger), Amputation des li. Kleinfingers, mehrfache Auskratzen der tuberkulösen Herde der re. Extremität, Amputation des re. Beines in Oberschenkelmitte. Einige Jahre später Verkrümmung und Versteifung der Brustwirbelsäule. Nach mehrjährigem Intervall erneut Rücken- und Kreuzschmerzen, die trotz ärztlicher Behandlung nicht mehr zurückgehen. Arbeitet im Winter und Frühjahr 1936 noch als Bürolistin.

Am 2. 7. 1936 Schüttelfrost, Fieber, Übelkeit. Ab 4. 7. bettlägerig, nach kurzfristigem Temperaturabfall zur Norm erneuter Temperaturanstieg. Kein Husten, kein Auswurf.

Am 16. 7. 1936 Eintritt auf die *Medizinische Abteilung der Schweiz. Pflegersinnenschule* (Frl. Dr. Birnstiel).

Aufnahmebefund: Kleine, kyphotische, stark mitgenommene Patientin mit deutlicher Dyspnoe. Untersuchung der Lungen infolge Gibbus der Brustwirbelsäule erschwert. Ein schwerer krankhafter Organbefund kann nicht erhoben werden. Temp. 38,8°, P. 110, BD. 110/80, Hb. 83%. 11 Std. nach Spitaleintritt, kurz vor Mitternacht, Eintritt des Todes.

Eine klinische Diagnose liegt nicht vor, da die Patientin in extremis in Spitalbehandlung gebracht wurde und wenige Stunden nach der Aufnahme ad exitum kam.

Sektionsdiagnose: *Allgemeine Miliartuberkulose* mit Beteiligung von Lungen, Nieren, Milz, Leber. Spondylitis tbc. auf Höhe des 11. und 12. Brustwirbels und des 1. Lendenwirbels mit linksseitigem Senkungsabszeß. Ausgedehnte käsig-e Tuberkulose beider Nebennieren (Morbus Addison). *Großer zerfallener Intimatuberkel bei Mediatuberkulose der Aorta*. Abgeheilte Spondylitis tbc. im Bereich des 6.—9. Brustwirbels mit hochgradiger Gibbusbildung. Salpingitis tbc. dpl. Endometritis tbc. Alter tuberkulöser Primärkomplex im re. Oberlappen. Schiefriße Induration der re. Lungenspitze. Pleuritis chronica, fibrosa, adhaesiva dpl. Peritonitis chronica, fibrosa, adhaesiva. Status nach Amputation des re. Beines und des li. Kleinfingers wegen Tuberkulose. Chronisch-entzündliche Milzschwellung. Verfettung von Myocard und Nieren. Stauung und Verfettung der Leber. Kachexie.

Aorta: Umfang unmittelbar über den Klappen 6 cm, an der Teilungsstelle 4,5 cm. 15 mm oberhalb der Semilunarklappen haftet an der Aorteninnenfläche ein haselnußkerngroßer, rundlicher, leicht abgeplatteter Knoten. Er besteht aus einer dünnen Schale, welche einen gelblichen, krümeligen, zentral erweich-

ten Kern einschließt. Neben diesem Knoten eine kleine eingezogene Intimarnarbe. Aorta thoracica nicht erweitert, Wand elastisch, Intima bis auf einzelne Lipoidflecken glatt. Große Hals-, Ecken-, Bein- und Lungenarterien zartwandig. Makroskopisch keine Lungenvenentuberkel.

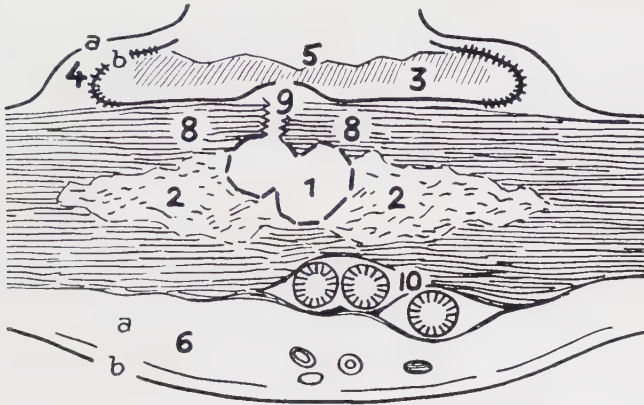


Abb. 6. Marie B., 48jähr. Aortentuberkulose. Skizze des histologischen Befundes

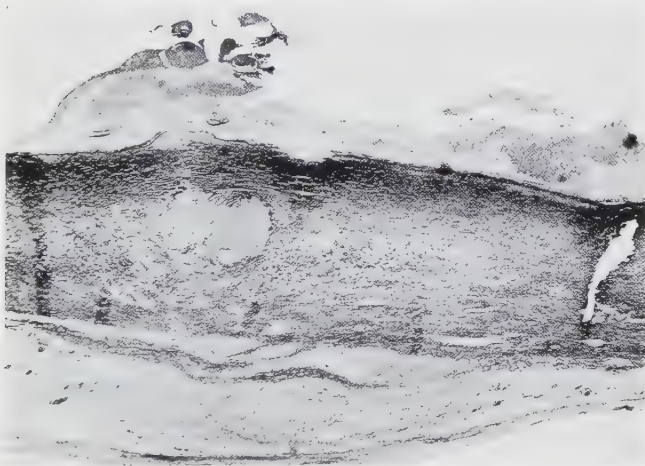


Abb. 7. Marie B., 48jähr. Aortentuberkulose, Elastin-Färbung (Vergr. 23 : 1).

Der *histologische Befund der Aortentuberkulose* soll an Hand einer schematischen Skizze und einiger Mikrophotos näher beschrieben werden (Abb. 6, 7, 8, 10). Die Veränderungen umfassen alle drei Wandschichten. Der Hauptprozeß betrifft die Media. Diese ist im mittleren Drittel durch einen umschriebenen ovalären Nekroseherd (1) flach-spindelig aufgetrieben. Das Nekrosefeld entsteht durch breite Konfluenz von zwei benachbarten Rundherden. Es liegt

etwas exzentrisch in einer stark aufgelockerten mittleren Mediazone (2), welche sich seitlich in Richtung der Mediafaserschichten allmählich keilförmig verjüngt. Die über dieser Mediazone liegende *Intima* ist verdickt und von der Unterlage kuppenförmig abgehoben. Sie bildet einen flach gegen die Lichtung vorspringenden, abgeplatteten Knoten, der aus einem zentralen Nekrosefeld (3) und einer Art Schale oder Wandung (4) besteht. Letztere setzt sich von der breiten Basis (*Intima*) stumpfwinklig ab und bildet zunächst die leicht gewölbte Seitenfläche des Knotens über, um dort ziemlich bald abzubrechen. Der freie Rand ist aufgekrempelt und z. T. von kleinen, flachen, thrombotischen Auflagerungen bedeckt. Das zentrale Nekrosefeld des Intimaknotens steht somit an seiner Stirnfläche mit der Aortenlichtung in breitem freiem Kontakt (5) und ist dort arrodirt.

Der Intima- und Mediaherd entspricht einer breiten Adventitiaschwiele (6), die seitlich noch ein Stück weit über die Veränderungen der beiden übrigen Wandschichten hinausgreift und der Media spangenförmig aufsitzt. Die Ausdehnung des Hauptherdes in der *Media* ist in der Richtung der Aortenlängsachse größer als im Querschnitt. Die beiden zu dem zentralen ovalären Nekrosefeld verschmolzenen rundlichen Nekroseherde bestehen aus schollig zer-

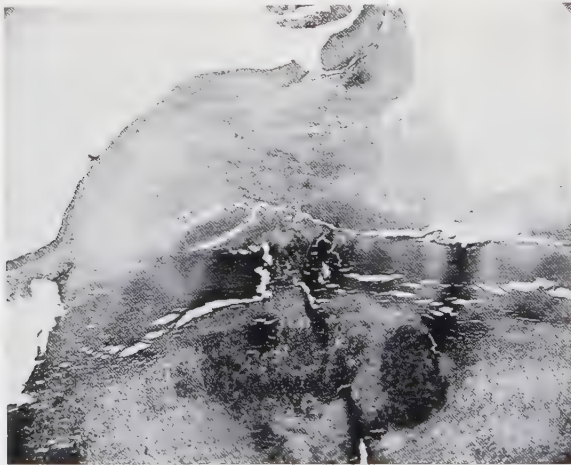


Abb. 8. Marie B., 48jähr., Aortentuberkulose, Durchbruch des Mediaherdes gegen die Intima. v. Gieson-Färbung (Vergr. 43 : 1).

fallenen, stellenweise grob lamellär geschichteten, stellenweise völlig strukturlosen Massen, die sich mit H.-E. dunkelviolett und nach *van Gieson* schmutzig graugelb färben. Die seitlich anschließende, aufgelockerte Mediazone zeigt ausgedehnten Kern- und Muskelfaserausfall. Die Interlamellarräume sind stark aufgetrieben und verbreitert, mit Rundzellen und polymorphkernigen, z. T. zerfallenen Leukocyten infiltriert. Die Elastinfärbung gibt eine besondere gute Übersicht über die Lage und Ausdehnung der Mediaveränderungen.

An einen der Nekrose entsprechenden, umschriebenen, ziemlich zentralen Lochdefekt schließt seitlich eine im ganzen spindelige Zone mit wellig aufgeblätterten, aufgesplitterten und fragmentierten Netzfaserlamellen an. Die elastischen Geflechte sind dort von unregelmäßigen, fleckförmigen Lichtungen und kleineren und größeren Lücken durchsetzt und vielfach durchbrochen. Oft geringgradige schräge Verwerfung und Fältelung der Schichten. Zwischen der aufgelockerten Mediazone und dem Nekrosefeld der Intima liegt eine noch relativ kräftige Mediaschicht mit fast unbehelligter elastischer Struktur und nur geringem Kernaussfall (8). An Hand der Serienschnitte gelingt es jedoch in den mittleren Partien dieser scheinbar intakten Schicht eine schmale, ca. 0,3 mm im Durchmesser haltende Bresche (9) nachzuweisen, durch welche das Nekrosefeld der Media mit demjenigen der Intima in Verbindung steht (vgl. Mikrophoto Abb. 8).

Die seitlichen Ränder der Bresche zeigen kongruente Bruchflächen und passen ziemlich genau aufeinander wie bei einem nur wenig klaffenden frischen Riß. Die freien Bruchenden der elastischen Mediafasern, die gegen die Lichtung dieses Risses vorstehen, sind aortenlumenwärts abgeknickt. Die elastischen Intimaelemente sind in der Umgebung der Durchbruchstelle von der Unterlage deutlich abgehoben und lumenwärts convex ausgebeult. Die nekrotischen Massen des Intimaherdes sind homogen. Sie enthalten reichlich Kernstaub und gröbere Kerntrümmer und verhalten sich färberisch wie tbc. Käse. Die einschließende Wandung besteht aus einer oberflächlichen dünnen Lage endothelialer Zellen (4a) und einer anschließenden, breiteren Schicht aus Granulationsgewebe (4b) mit Rund-, Spindel- und Epitheloidzellen. Eine Ausdifferenzierung im Tuberkel läßt sich nicht nachweisen. Der Übergang in die käsige Nekrose ist verwaschen. An der Basis der Seitenfläche ist die Granulationsgewebsschicht relativ breit, sie verjüngt sich allmählich gegen die Stirnfläche hin, wo sie gemeinsam mit dem endothelialen Überzug abbricht. Die Verdickung der Adventitia besteht vor allem aus feinfaserigem kollagenem Bindegewebe (6a), welches sich oberflächlich zu einer lamellären Grenzschicht verdichtet (6b). Geringe diffuse lymphocytäre Infiltration mit perivaskulären Verdichtungen, vereinzelt Plasmazellen. In einzelnen kleinen Arterien (Äste der A. cardiaortalis, Neumann ?) endarteriitische Intimaproliferation ohne völligen Verschuß der Lichtung. Daneben Gefäßnerven intakt. Auf einigen Schnitten durch die mittleren Teile des Tuberkuloms finden sich in den äußersten Medialagen, unmittelbar unter der verbreiterten Adventitia, einige Tuberkel (10) mit leukocytär aufgelockerter Kernzone, konzentrisch geschichteten Epitheloidzellen und peripherem Fibrocyten-, Rundzell- und Lymphocytenwall. Durch diese nicht verkäsenden Tuberkel werden mehrere subadventitielle dünne Medialagen auseinandergetrieben, so daß es zu spindeligem Ausweitung und Aufsprennung der entsprechenden Interlamellarräume kommt.

Tuberkelbazillen können in dem nekrotischen Mediaherd, im Nekrosefeld des Intimaknotens und in den subadventitiellen Tuberkeln in mäßiger Anzahl nachgewiesen werden.

Epikrise: Die 48j. Frau leidet seit mehr als 30 Jahren an einer *chronisch schubweise verlaufenden, extrapulmonalen, polytopen*

Organtuberkulose. Diese manifestiert sich *klinisch* erstmals im 18. Lebensjahr als tuberkulöse Osteomyelitis des li. Kleinfingers (Spina ventosa), anschließend durch eine Tuberkulose des re. Knie- und Sprunggelenkes, und mehrere Jahre später durch einen Gibbus mit Versteifung der Brustwirbelsäule als Ausdruck einer symptomlos abgelaufenen, abgeheilten tuberkulösen Spondylitis des 6.—9. Brustwirbels. Nach einem Intervall von vielen Jahren erkrankt Pat. erneut mit starken Rückenschmerzen infolge florider Spondylitis der nächst tiefer gelegenen 10. und 11. Brustwirbel mit paravertebralem Senkungsabszeß. Eine akute allgemeine Miliartuberkulose mit hohem septischem Fieber, Cyanose und Dyspnoe führt im 48. Lebensjahr im Verlaufe von 2 Wochen zum Tode.

Die *Sektion* bestätigt die klinische Diagnose mehrerer extrapulmonaler hämatogener Skelettmetastasen. Es werden jedoch noch weitere hämatogene Organtuberkulosen aufgedeckt. Zunächst Residuen einer Polyserositis in Form ausgedehnter peritonealer und pleuraler Verwachsungen, dann eine doppelseitige Nebennieren-tuberkulose, eine Endometritis tbc., eine doppelseitige tuberkulöse Salpingitis und ein Aortentuberkulom im Ascendensteil.

Versucht man Klinik und Sektionsbefund zeitlich zu koordinieren, so ergeben sich minimal 3 *Hauptstreuperioden* (vgl. Abb. 9). Eine erste führt zu der Spina ventosa, der Knie- und Sprunggelenktbc. und zu der Spondylitis des 6.—9. Brustwirbels, welche mit Blockbildung völlig abheilt. Ob es sich bei dieser ersten Streuung um eine Frühgeneralisation, bei tbc. Späterstinfektion, oder um eine Nachpubertätsstreuung bei Primärinfektion im Kindesalter handelt, kann nicht mehr entschieden werden. Die dritte Streuung führte am Ende des 5. Jahrzehntes durch allgemeine Miliartuberkulose zum Tode. Alle übrigen tuberkulösen Organherde müssen auf eine oder mehrere zwischengeschaltete Streuungen zurückgeführt werden, wobei offenbleibt, ob nicht einzelne dieser Metastasen doch noch auf die erste, besonders erfolgreiche Streuung zurückgehen.

Die umschriebene chronische Tuberkulose im Ascendensteil der Aorta kann zwangslos als eine den übrigen extrapulmonalen Organmetastasen *koordinierte tuberkulöse Metastase* aufgefaßt werden. Es handelt sich gewissermaßen um einen äußerst seltenen Treffer einer hämatogenen Aussaat in die für Tuberkulose relativ «immune» arterielle Gefäßwand. Die hauptsächliche Lokalisation in den tieferen Mediaschichten, die weitgehende Analogie zu der

Mesaortitis luetica, der schmale rißförmige Durchbruch gegen die Aortenlichtung mit deutlicher Verschiebung teilweise abgelöster randständiger elastischer Elemente im Sinne einer von der Media gegen die Intima gerichteten Bewegung sowie das völlige Fehlen periaortaler spezifischer Herde sprechen gesamthaft dafür, daß der Aortentuberkulose eine *Metastasierung der Tuberkelbazillen in die Media auf dem Wege der Vasa vasorum zugrunde liegt*. Möglicherweise erfolgte die Einschwemmung der Bazillen durch eine der beiden Arteriae cardiaortales, welche die Aorta ascendens sowie einen Teil des Aortenbogens in erster Linie versorgen (Neumann).

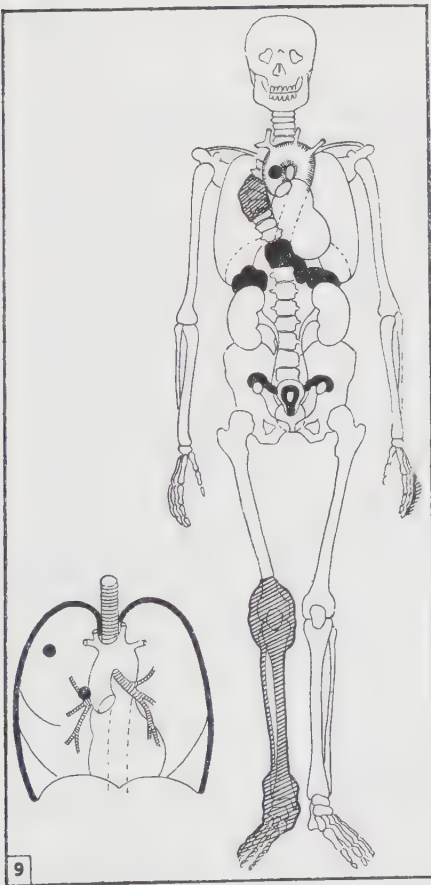


Abb. 9. Marie B., 48jähr. Aortentuberkulose. Schematische Skizze des tbk. Primärkomplexes und der Metastasen.

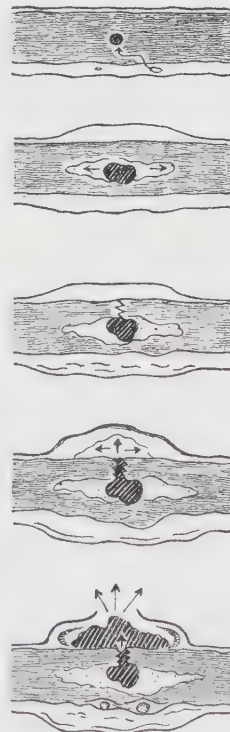


Abb. 10. Marie B., 48jähr. Aortentuberkulose. Schematische Skizze der zeitlichen Entwicklung bei Infektion über die Vasa vasorum.

Es ist anzunehmen, daß durch die Tuberkelbazillen primär in der Gefäßwand eine relativ kleine, toxisch-tuberkulöse *Medianeekrose* im Sinne *Huebschmanns* ausgelöst worden ist. Diese vergrößert sich zunächst zirkulär in der Schichtrichtung. Noch bevor dieser Mediaherd bis zur Intima vorgedrungen ist, antwortet letztere, wie bei der Mesoartitis en plaques, mit umschriebener hyaliner Bindegewebsproliferation. Diesem Intimacallus entspricht außen eine kollaterale entzündliche Verdickung der Adventitia. Durch weitere zentrifugale Ausdehnung des spezifischen Mediaherdes kommt es einerseits zur Bildung mehrerer kleiner Tuberkel unmittelbar unter der verdickten Adventitia, andererseits zur sekundären tuberkulösen Infektion und zentralen Verkäsung des unspezifischen Intimacallus. Damit sind die zwischen dem Nekrosefeld der Media und dem Intimaherd liegenden Mediaschichten beiderseits von tuberkulösem Gewebe umgeben. Zugleich sind sie sowohl vom Blutstrom der Aorta wie von der arteriellen Versorgung durch die Vasa vasorum abgeschnitten. Sie werden jetzt relativ rasch soweit geschädigt, daß sie der hohen mechanischen Beanspruchung als Wandelemente des aortalen Windkessels nicht mehr genügen. Unter den rhythmischen Schlägen der Pulswellen kommt es zur partiellen protrahierten Ruptur dieser inneren Media- und Intimalagen (Dauerbruch). Die erweichten Massen des Nekrosefeldes der Media ergießen sich, einige abgerissene elastische Faserfragmente vor sich herschiebend, passiv durch den leicht klaffenden Riß und treten so mit dem Nekrosefeld des Intimaherdes in Verbindung. Zu einer aneurysmatischen Ausbeulung der geschädigten Wandstelle ist es nicht gekommen, hingegen ist der Intimaherd an seiner Kuppe gegen die Lichtung hin aufgebrochen. Die verschiedenen Phasen dieses Entwicklungsganges des tuberkulösen Mediaschaadens sind in Abb. 10 systematisch zusammengefaßt.

Die tuberkulöse Infektion der Aortenwand kann auf drei Wegen erfolgen (Chiari 1903):

I. Durch unmittelbares Übergreifen eines paraaortalen tuberkulösen Prozesses (*Arrosion* der Gefäßwand).

II. *Hämatogen* durch primäre Infektion der Intima (Endangitis tbc. Benda).

III. *Hämatogen* über die Vasa vasorum durch primäre Infektion der Media oder Adventitia.

Das direkte Übergreifen der Tuberkulose auf die Aortenwand (Typus I) wird bei Senkungsabszessen, tuberkulösen Cavernen

und abgekapselten Empyemhöhlen, käsigen Pericarditiden und paraaortalen tuberkulösen Lymphomen beobachtet. Eine breite Kontaktfläche begünstigt einen derartigen Gefäßeinbruch. Oft erfolgt eine partielle oder totale Gefäßwandruptur noch bevor das tuberkulöse Granulationsgewebe die inneren Wandschichten erreicht hat.

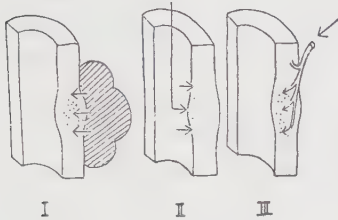


Abb. 11. Infektionswege der Aortenwand. I: per continuitatem, II: haematogen über die Intima, III: haematogen über die vasa vasorum.

Bei der im Anschluß an paraaortale Senkungsabszesse auftretenden Aortentuberkulose (*Buttermilch, Fossel, v. Hinüber, Ribbert*) wurde gelegentlich Mischinfektion beobachtet (*Schnyder, v. Zalka*). Möglicherweise begünstigt letztere die Gefäßwandschädigung, wie das *Askany* für die Gefäßwandarrosion der Geschwülste beschrieben hat. Auch bei der von der Wand einer subpleuralen Caverne oder einer abgekapselten mediastinalen Empyemhöhle fortgeleiteten Tuberkulose der Aorta (*Jastrzab, Schmorl, Sigg*) kann eine Mischinfektion beteiligt sein.

Die käsige Pericarditis greift gelegentlich auf den intrapericardialen Anteil der Aorta ascendens über (*Adams, Girardet, Gsell, Liebering, v. Zalka*).

Weniger überzeugend sind die Mitteilungen von «Arrosionstuberkulose» der Aorta bei *periaortaler Lymphknotentuberkulose*. Sicher besteht in einzelnen Fällen mit ausgedehnter eitriger Einschmelzung großer Lymphome und breiter Umscheidung des Gefäßes auch hier die Möglichkeit einer solchen Entwicklung. Oft werden jedoch kleine, kaum bohnen große, nur teilweise verkäste, teilweise hyaline oder hyalin-anthrakotische Lymphknoten als Ausgangspunkt des spezifischen Aortenherdes bezeichnet. Ein erster derartiger Fall wurde schon 1888 von *Dittrich* mitgeteilt, es folgt 1895 eine ähnliche, später oft angeführte Mitteilung von *Kamen*, weitere von *Counciliam* und *Mallory, Schmorl, Witte*. Möglicherweise wurden diese früheren Arbeiten von der *Weigert*-schen Auffassung über die Genese des Venentuberkels beeinflusst. (*Weigert* betrachtete ebenfalls einen perivenösen Tuberkuloseherd

als Ausgangspunkt der Venenintimatuberkulose.) Aber auch später, nachdem Benda die Bedeutung der Infektion vom strömenden Blute aus betont und den Begriff der Endangitis tuberculosa geschaffen hatte, wurden zahlreiche weitere Aortentuberkulosen im gleichen Sinne interpretiert (Bauer, Bubak, Cade, Dechaume et Grandmaison, Doeble, Edenhuizen, Gellerstedt, Hartwich, Kornitzer, Liefemann, Oberling, Rosenthal, Zenoni). Gsell beobachtete eine Ruptur der Aorta ascendens bei einer 77j. Frau infolge Kombination einer unspezifischen Medianekrose mit käsig-sklerotischer Tuberkulose der Adventitia. Letztere wird auch auf einen periaortalen tuberkulösen Lymphknoten zurückgeführt.

Die Tatsache, daß diese Beobachtungen immer wieder ausführlich mitgeteilt werden, beweist, daß es sich auch hier um ausgesprochen seltene Befunde handelt. Hiezu steht die Häufigkeit tuberkulöser Herde in peri- oder paraaortalen Lymphknoten in ausgesprochenem Gegensatz. Auch müßten, sofern diese Auffassung zu Recht besteht, in erster Linie am Stamm der Pulmonalgefäße von Lymphknoten fortgeleitete tuberkulöse Wandinfiltrationen beobachtet werden. Trotz der nahen Lagebeziehung dieser Gefäße zu den häufigen tuberkulösen Hiluslymphomen werden keine entsprechenden Befunde mitgeteilt. *Der Kontakt mit einem perivaskulären tuberkulösen Lymphknoten bedeutet im allgemeinen für die Arterienwand keine Gefahr.* Der große Widerstand der Aortenwand, besonders der Media, gegen eine Arrosion von außen zeigt sich übrigens auch darin, daß bei der sogenannten carcinomatösen Arrosion das Tumorgewebe nicht in der Lage ist, in die Gefäßwand einzubrechen. Unter den im Schrifttum mitgeteilten Arrosionstuberkulosen bei periaortaler Lymphknotentuberkulose finden sich mehrere Beobachtungen, die ebensogut als hämatogene, auf dem Wege der Vasa vasorum entstandene primäre Media- oder Adventitiatuberkulosen, evtl. mit anschließender lymphogener Infektion der periaortalen Lymphknoten, gedeutet werden können. Eine sichere Beurteilung der zeitlichen Rangordnung der tuberkulösen Prozesse ist natürlich nur in Frühfällen möglich. Durch aneurysmatische Ausweitung, Ruptur und große periaortale Hämatome wird die nachträgliche Interpretation der Ausgangssituation sehr erschwert oder verunmöglicht. Jedenfalls sollte die Frage der Beziehungen zwischen Aorten- und paraaortaler Lymphknotentuberkulose an Hand einschlägiger Beobachtungen erneut kritisch geprüft werden.

Der reinen *Intimatuberkulose* wird seit *Benda* eine Infektion vom strömenden Blute aus zugrunde gelegt (Typus II). *Chiari* unterschied zwei Formen: a) multiple miliare Intimatuberkel im Rahmen der allgemeinen Miliartuberkulose, b) umschriebene solitäre chronische Intimatuberkulose als lokale Metastase im Rahmen einer hämatogenen Organtuberkulose.

Miliare bis stecknadelkopfgroße, solitäre oder multiple Intimatuberkel wurden von *Blumer* (Fall 1), *Hanot* und *Levy*, *Schuchardt*, *Thorel*, *Waser*, *Witte* (Fall 2) und anderen beschrieben. Interessant ist die Beobachtung von *Iff*. Er fand bei einer 70j. Frau, welche an nodös-käsiger Lungentuberkulose litt, 3 typische stecknadelkopfgroße Intimatuberkel, jedoch *keine* allgemeine Miliartuberkulose. *Waser* konnte Frühformen der Intimatuberkel histologisch untersuchen.

Die von *Stroebe* 1897 erstmals eingehend untersuchte, umschriebene, chronische, solitäre Intimatuberkulose der Aorta ist eine polypöse Sonderform des Intimatuberkels. Sie wurde später wiederholt beobachtet, so von *Aschoff*, welcher den Ausdruck *Endarteriitis tuberculosa aortica* prägte, ferner von *Benda*, *Blumer* (Fall 2), *Haas*, *Huebschmann*, *Jahn*, *Loncope*, *Silbergleit* (*Loncope* beobachtete gleichzeitig einen ausgesprochenen Mediaherd, so daß dort evtl. eine primäre Mediatuberkulose vorlag). Die erbs- bis bohngroßen Gebilde werden ziemlich übereinstimmend als glatte, der Intima breit aufsitzende, polypöse Knoten mit zelliger Membran und strukturlosem käsigem Inhalt beschrieben. Sie enthalten in der Regel reichlich Bazillen. Zwischen Nekrose und zelliger Membran ist wenig differenziertes Granulationsgewebe mit epitheloiden Zellformen eingeschaltet. In einzelnen Fällen haften flache Abscheidungs- oder selten größere Gerinnungs-Thromben an der Oberfläche. Ob auch am Aufbau der Knoten selbst thrombotisch abgeschiedenes Material beteiligt ist, ist noch umstritten (*Herxheimer*). In der Media und Adventitia können keine oder nur sehr geringgradige reaktive pathologische Veränderungen festgestellt werden. Oft werden gleichzeitig in anderen extrapulmonalen Organen floride hämatogene Tuberkuloseherde gefunden.

Nach der Auffassung von *Benda* geht die umschriebene chronische Intimatuberkulose (*Endarteriitis tuberculosa*) ebenfalls aus einem miliaren Intimatuberkel hervor. Jede Bacillämie ist an sich zur Bildung eines miliaren Tuberkels in der Intima geeignet.

Seit den grundlegenden Tierversuchen von *Ribbert* zur experi-

mentellen Erzeugung der Endocarditis gelang es auch durch direkte Inokulation von Tuberkelbazillen in den linken Ventrikel, Endocard- und Aortentuberkel bei Kaninchen und Hunden zu erzeugen (*Bernard und Salomon*). Die primäre Intimatuberkulose ist somit experimentell gesichert. Trotz dem geringen Haftvermögen der Bazillen entwickeln sich die Tuberkel experimentell auch ohne primäre Endocard- oder Intimaläsion. Damit stimmt die Beobachtung überein, daß die Intimatuberkulose oft bei sonst völlig intakter Gefäßwand auftritt. Allerdings können arteriosklerotische Wandunregelmäßigkeiten die Infektion unter Umständen begünstigen (*Geipel*).

Nur in wenigen Mitteilungen wird die *hämato gene Infektion der Aortenwand durch die Vasa vasorum* (Typus III) beschrieben, obwohl relativ oft ausgedehnte Zerstörungen der Media beobachtet worden sind. Lediglich *Gander, Forssner, Paisseau und Lambling* haben ihre Befunde eindeutig in diesem Sinne interpretiert. Auch *Petit und Germain*, welche an Hand von 3 Fällen die Aortentuberkulose beim Hund ziemlich eingehend beschreiben, nehmen in allen Fällen eine Infektion der Adventitia auf dem Wege der Vasa vasorum an. *Haban* weist auf die Möglichkeit der Entstehung einer unspezifischen Medianekrose im Anschluß an thrombotischen Verschuß der Vasa vasorum bei Adventitiatuberkulose hin, eine Auffassung, die *Gsell* ablehnt. Ähnlich führt *Hinüber* aneurysmatische Ausbauchungen der Aorta bei Adventitiatuberkulose auf ischämische Medianekrosen zurück. Die Adventitiatuberkulose entsteht nach seiner Auffassung allerdings durch direktes Übergreifen eines perivaskulären Herdes. Der Kontakt mit diesem Herd wird durch die aneurysmatische Ektasie sekundär verdichtet. *E. Hedinger* läßt die Genese der Adventitiatuberkulose der Aorta abdominalis in seinem Falle offen, ebenso *Owens*, der eine protrahierte Ruptur der Aorta abdominalis auf tuberkulöser Grundlage beschreibt. *Witte* führt einen Fall von Tuberkulose der Mitralklappen auf eine Infektion über die Klappengefäße zurück, ebenso *Gilmore* eine Tuberkulose der Pulmonalklappen.

In seltenen Fällen scheint die primäre Mediatuberkulose auch *ausheilen* zu können. Bei einer Beobachtung von *Neumann* wurde durch die reparatorischen Media- und Intimaveränderungen mit Polster- und Narbenbildungen makroskopisch das Bild der Mes-aortitis luetica imitiert. Die Infektion erfolgte über die von *Neumann* erstmals beschriebenen *Arteriae cardiaortales*. Die Abgren-

zung gegen die luetische Mesaortitis kann unter Umständen nur durch genaue histologische Untersuchungen sichergestellt werden. So wurde die in der Mitteilung von *Kamen* auf eine Tuberkulose zurückgeführte Aortenruptur später von *Zrunek* als luetische Ruptur bei akzessorischer paraaortaler Tuberkulose aufgefaßt.

Die primäre Mediatuberkulose und die umschriebene chronische Intimatuberkulose unterscheiden sich lediglich durch die initiale Haftstelle der Tuberkelbazillen an der Gefäßwand. Das Gesamtbild der Tuberkulose stimmt in beiden Fällen weitgehend überein. Sie bilden eine einheitliche Gruppe der tuberkulösen Aortenwanderkrankung, welcher einerseits die tuberkulöse Arrosion bei paraaortalen spezifischen Prozessen, anderseits die miliaren Intimatuberkel bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose gegenüberzustellen sind.

Die Seltenheit der mitgeteilten Befunde erschwert allgemeine Schlußfolgerungen über die *pathogenetische Stellung der Aortentuberkulose im Gesamtablauf der hämatogenen Tuberkulose*. Trotzdem können auf Grund der relativ weitgehenden Übereinstimmung beider Fälle einige grundsätzliche Zusammenhänge festgehalten werden.

In beiden Beobachtungen tritt die umschriebene Tuberkulose der Aortenwand als *seltene Metastase einer in Schüben verlaufenden, polytopen, hämatogenen extrapulmonalen Durchseuchungstuberkulose* auf und ist somit den übrigen hämatogenen Organmetastasen koordiniert. Sie entsteht nach abgeheilter pulmonaler Erstinfektion im Rahmen einer protrahierten, klinisch z. T. inapperezept verlaufenden progressiven Durchseuchung (*Dichl*), welche übereinstimmend durch eine akute allgemeine Miliartuberkulose zum Abschluß kommt. Es stellt sich deshalb die Frage, ob diese terminale Miliartuberkulose kausal auf die Aortenwandtuberkulose bezogen werden muß, d. h. ob die Konglomeratuberkel der Gefäßwand als *entscheidende Streuquellen* im Sinne von *Weigert* zu werten sind. Ohne auf die alte Kontroverse über die Bedeutung des tuberkulösen Gefäßherdes für die Genese der Miliartuberkulose (*Weigert* 1886, *Hanau* und *Sigg* 1896, *Wild-Ribert* 1897, *Benda* 1899, *Schmorl* 1902, *Hartwich* 1922, *Herxheimer* 1929, *Pagel* 1930, *Huebschmann-Randerath* 1933) näher einzugehen, soll kurz auf einige Befunde und Überlegungen hingewiesen werden, welche mit der naheliegenden *mechanistischen*

Vorstellung eines ausschlaggebenden Bazilleneinbruchs vom Aortenherd aus nicht übereinstimmen.

Einmal fehlt eine für die Lage des Gefäßherdes typische Modifikation der miliaren Aussaat, welche sich in einer Bevorzugung der vom «contaminierten» Blutstrom primär getroffenen Capillarnetze des großen Kreislaufs äußern müßte. Auch lassen sich keine tuberkulösen Makro- oder Mikroinfarkte durch embolische Verschleppung kleiner bazillenhaltiger Käsebröckel nachweisen. Der Bazillengehalt der tuberkulösen Nekrose an der Einbruchsstelle ist im Vergleich zur großen Zahl der disseminierten Tuberkel relativ gering (bei der ersten Beobachtung konnten in mehreren Serienschnitten keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden). In beiden Fällen treten andere floride Organherde, welche als Ausgangspunkt einer Miliartuberkulose ebenfalls geeignet sind, mit dem Aortenherd in Konkurrenz.

Aus der Zusammenstellung der in der Literatur mitgeteilten Befunde geht hervor, daß die anatomisch naheliegende Wirkungsmöglichkeit der Gefäßherde die Beurteilung ihrer pathogenetischen Bedeutung, zum Nachteil einer kritischen Interpretation der Verhältnisse, beeinflusste. Häufig werden von den mitgeteilten Gefäßherden die ursprünglichen *Weigertschen* Postulate nur partiell erfüllt. Andererseits wird die Tatsache, daß bei Aortentuberkulosen, welche die *Weigertschen* Bedingungen erfüllen, eine Miliartuberkulose auch *ausbleiben* kann (*E. Hedinger, Neumann, Simnitzky, Witte* [Fall 1]), wenig beachtet.

Zusammenfassung.

Es wird über 2 klinisch und pathol.-anatom. durchuntersuchte Fälle von Aortentuberkulose berichtet. Die Infektion erfolgte in Fall 1 über die Intima im Sinne einer Endarteriitis tuberculosa, in Fall 2 über die Vasa vasorum. Im weitern wird die Unabhängigkeit im Auftreten von Bacillämie und Aorten-Tuberkulose einerseits, Aorten-Tuberkulose und Miliar-Tuberkulose andererseits diskutiert. Für die Entstehung der Miliar-Tuberkulose ist der Gefäßherd wohl eine unerläßliche Vorbedingung, jedoch an sich nicht entscheidend.

Résumé.

L'auteur donne une description clinique et anatomo-pathologique de 2 cas de tuberculose de l'aorte. L'infection eut lieu

dans l'un des cas par la tunique interne sous forme d'une endartérite tuberculeuse, dans l'autre, elle se propagea par l'intermédiaire des vasa vasorum. L'auteur montre qu'une tuberculose de l'aorte n'est pas nécessairement suivie d'une bacillémie et celle-ci d'une tuberculose miliaire. La présence d'un foyer vasculaire est une condition indispensable, mais non décisive en soi pour l'apparition d'une tuberculose miliaire.

Riassunto.

Comunicazione di due casi di tubercolosi dell'aorta studiati dal punto di vista clinico ed anatomo-patologico. L'infezione nel 1.^o caso si propagò dall'intima, che presentava una endoarterite tubercolare, nel 2.^o caso dai vasa vasorum. Inoltre viene discussa da una parte l'indipendenza dell'apparire della bacillemia e della tubercolosa dell'aorta, d'altra parte della tubercolosi dell'aorta e della tubercolosi miliare. Il focolaio vasale è per l'apparire di una tubercolosi miliare una condizione certamente necessaria, ma in se stessa non decisiva.

Summary.

The clinical history and the pathology of two cases of tuberculosis of the aorta are presented. In one of the cases the primary site of the lesion was in the intima of the aorta, in the other case it originated in the vessels of the aorta wall. The relationship between bacillemia and tuberculosis of the aorta as well as between tuberculosis of the aorta and miliary tuberculosis is discussed. A tubercular lesion of a vessel is an indispensable condition for the development of a miliary tuberculosis, it is, however, not its determinative factor.

Literatur.

Adams, D., Arch. int. Med. 44, S. 711 (1929). — Bauer, K., Wien. klin. Wschr. Bd. 34, S. 1299 (1912). — Benda, C., Lubarsch-Ostertag Bd. 5, S. 447 (1898); Handbuch der Pathologie v. Henke-Lubarsch S. 853 (1924); Berliner klin. Wschr. (1899) Bd. 36, S. 420; Verh. Dtsch. Path. Gesellsch. Bd. 2 (1899). — Bernard et Salomon, Rev. de méd. T. 25, S. 49 (1905). — Blumer, J., Am. J. Med. Sc. Bd. 117, S. 19 (1899). — Bubak, L., Zschr. Tbk. 58, S. 241 (1930). — Buttermilch, W., Inaug.-Diss. Berlin 1897 (Tuberkulose der Aortenwand). — Cade, J., Dechaume et Grandmaison, Lyon médical Bd. 139, S. 103 (1927). — Chiari, Münch. med. Wschr. S. 88 (1903). — Councilman und Mallory, Medical and surgical Report, Boston City Hospital (1896). — Diehl, K., Beiträge zur

Klinik der Tbk. Bd. 64, S. 14 (1924); Bd. 65, S. 14 (1927). — *Dittrich, P.*, Prager Zschr. Heilkd. Bd. 9, S. 97 (1888). — *Doehle, L.*, Münch. med. Wschr. Bd. 20, S. 1013 (1907). — *Edenhuizen*, Inaug.-Diss. Berlin 1913 (Über 2 Fälle von mykotischem Aneurysma der Aorta mit Perforation in den Oesophagus). — *Forssner, G.*, Zbl. Path. Bd. 16, S. 7 (1905). — *Fossel, M.*, Zbl. Path. Bd. 56, S. 328 (1933). — *Gander, G.*, Schw. med. Wschr. S. 406 (1935). — *Geipel*, Münch. med. Wschr. S. 654 (1911). — *Gellerstedt u. Säfenberg*, Upsala Läch. för Förh. N. 5/6, S. 38 (1933). — *Gilmore, H. G.*, Am. J. Path. 16, S. 229 (1940). — *Girardet*, Inaug.-Diss. Heideleberg 1913 (Perforation eines tbk. Lymphknotens in Aorta und Trachea). — *Gsell, O.*, Virchows Arch. path. Anat. 270, S. 1 (1928). — *Haas, J.*, Beiträge zur Klinik d. Tbk. Bd. 78, S. 315 (1931). — *Haban, G.*, Frank. Zschr. Path. Bd. 43, S. 175 (1932). — *Hanau u. Sigg*, Mitteilg. aus klin. u. mediz. Instituten der Schweiz. 4. Reihe, Bd. 4, S. 173 (1896). — *Hanot, v.*, u. *L. Levy*, Arch. de Méd. exp. S. 794 (1896). — *Hartwich*, Virchows Arch. Bd. 237, S. 196 (1922). — *Hedinger, E.*, Frank. Zschr. Path. Bd. 2, S. 121 (1908). — *Herxheimer, G.*, Virchows Arch. Bd. 275, S. 448 (1929). — *Hinüber, U. v.*, Inaug.-Diss. Berlin 1921 (Statistik u. Casuistik der Gefäßtbk.). — *Huebschmann*, Münch. med. Wschr. S. 841 (1912). — *Iff, W.*, Schw. med. Wschr. S. 244 (1931). — *Jastrzab*, Inaug.-Diss. Basel 1926 (1 Fall von Miliartbk. infolge Durchbruchs einer Caverne in die Aorta). — *Jahn*, Münch. med. Wschr. S. 1417 (1905). — *Kamen, L.*, Ziegl. Beitr. z. Path. Bd. 17, S. 416 (1895). — *Liebering, H.*, Inaug.-Diss. Köln 1921 (Über Aortentbk.). — *Liefmann, E.*, Zbl. Path. 15, S. 740 (1904). — *Longcope*, Hopkin Hosp. Bull. Bd. 12, S. 27 (1901). — *Neumann, R.*, Verhandlg. dtsch. Path. Ges. Bd. 31, S. 354 (1938); Virchows Arch. Bd. 303, S. 1 (1939). — *Oberling, M.*, Bulletin et mémoires Société anatomique de Paris 20, S. 95 (1923). — *Owens, Ir.*, und *D. Allan*, Bass. Arch. of int. Medicine Bd. 74, S. 413 (1944). — *Baisseau et Lambling*, Presse méd. Bd. 34, S. 1122 (1926). — *Pagel, W.*, Erg. d. gesamten Tbk.-Forschung, 5, S. 231 (1933). — *Petit et Germain*, Arch. de Méd. exp. et d'Anat. path. T. 25, S. 469 (1913). — *Randerath, E.*, Zbl. d. gesamten Tbk.-Forschg. Bd. 38, S. 1 (1933). — *Ribbert, H.*, Zbl. Path. 25, S. 894 (1914). — *Rokitansky, Carl*, Handbuch der speziellen path. Anatomie 1844. — *Rosenthal*, Zeitschr. Kreislf.-Forschg. Bd. 22, S. 721 (1930). — *Schmorl, G.*, Deutsche med. Wschr. 1902; Münch. med. Wschr. S. 1379 u. 1419 (1902). — *Schnyder, K.*, Cor.-Bl. f. schweiz. Ärzte, Bd. 48 (1918). — *Schuchardt, K.*, Virchows Arch. Bd. 88, S. 28 (1882). — *Sigg*, Inaug.-Diss. Zürich 1896 (Beiträge zur Lehre von der acuten allg. Miliartbk.). — *Silbergleit*, Virchows Arch. Bd. 179, S. 283 (1905). — *Simnitzky v.*, Prager med. Wschr. Nr. 7 (1903). — *Stroebe*, Zbl. Path. Bd. 8, S. 989 (1897). — *Thorel, Ch.*, Lubarsch-Ostertag, Erg. d. Path. Bd. 9, 1, 1014 (1904); Bd. 11, 2, 563 (1907); Bd. 18, 1, 300 (1915). — *Waser, P.*, Zschr. Path. u. Bakt. 11, 28 (1948). — *Weigert, C.*, Virchows Arch. Bd. 88, S. 360 (1882); Bd. 104, S. 31 (1886). — *Wild, O.*, Virchows Arch. Bd. 149, S. 65 (1897). — *Witte*, Ziegl. Beitr. Path. Bd. 36, S. 102 (1904). — *Zalka, v.*, Virchows Arch. Bd. 251, S. 685 (1924). — *Zenoni, C.*, Riv. pat. e clin. Tbc. 2, S. 435 (1928). — *Zrunek, K.*, Zbl. Path. Bd. 25, S. 577 (1914).

Lebenslauf.

Ich wurde am 25. April 1916 in Zürich geboren, durchlief die Schulen von Goldach und St. Gallen und bestand die Matura 1936 an der sanktgallischen Kantonsschule.

Mein Medizinstudium absolvierte ich in Zürich, 1 Semester (Sommer 1938) in Hamburg. Das eidgenössische Staatsexamen habe ich im November 1940 in Zürich bestanden.

Vom 18. August 1941 bis 10. April 1943 habe ich mich als Assistent am Pathologisch-Bakteriologischen Institut des Kantonsspitals Luzern (Chefärztin: Frl. Dr. *H. Kloß*), vom 27. April 1943 bis 28. April 1946 als Assistent an der Chirurgischen Klinik des Kantonsspitals St. Gallen (Chefarzt: Dr. *J. Oberholzer*), weiter ausgebildet. Seit dem 15. Juni 1946 bin ich als Assistenzarzt auf der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Kantonsspitals Winterthur (Chefarzt: Dr. *C. Brunner*) tätig.

